

2. Мареева Л.С., Яковлева Н.Н., Потапова Т.М. Показатели клеточного и гуморального иммунитета при воздействии различных методов профилактики у беременных и родильниц группы высокого инфекционного риска. – Минск. – Сб. трудов: Инфекция в акушерстве. – 1994. – 77-83 с.
3. Никитина Е.В., Занько С.Н., Солодков А.П., Шебеко В.И. Содержание продуктов деградации оксида азота у больных сальпингоофоритами. – Сб. науч. трудов: «Дисфункция эндотелия: эксперимент и клинические исследования». – 2002. – 86-89 с.

### **ПРИЧИНЫ АНОМАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ НА КРАТКОВРЕМЕННУЮ ИШЕМИЮ СОСУДОВ ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА**

<sup>1</sup>Заровская А.В., <sup>2</sup>Поленов С.А., <sup>1</sup>Белоенко Е.Д., <sup>3</sup>Кульчицкий В.А.

<sup>1</sup>*Белорусский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, г.Минск,*

<sup>2</sup>*Институт физиологии им. И.П. Павлова, РАН г. Санкт-Петербург,*

<sup>3</sup>*Институт физиологии НАН Беларуси, г.Минск*

The aim of the work is to study endothelium-dependent vascular dilatation in distal hind limbs during traumatic spinal lesion in-patients with an injury of the lower thoracic and/or lumbar spinal cord in different periods after the trauma.

Rheographic and photoplethysmographic examinations were conducted in 10 patients of both sexes, aged 18-49, in the recovery period after injuries of the lower thoracic and/or lumbar spinal cord (1-30 years after trauma) with paralytic and paretic complications of different degree of manifestation. In rest, rheograms from the foot and photoplethysmograms of the II toe were simultaneously recorded. Then the lower third of the crus was equipped with a tonometer cuff for 5 min (i.e., a local ischemic test with obturation of blood vessels with a cuff under 230-250 mmHg was taken), and recording of foot rheograms and II toe photoplethysmograms were repeated 1 and 5 min after the ischemic test.

In patients with a slight degree of functional recovery of the spinal cord, after the ischemic test, there was a small increase in blood flow in the principal vessels of the limbs (on the average, by 0-20%) and a marked prolonged increase in blood flow in the foot surface tissues (the amplitude of photoplethysmograms after short-term ischemia rose by 30 to 100%). In patients

with lower thoracic and/or lumbar injuries with paralytic and paretic complications of different degree of manifestation the volumetric blood flow in distal limbs after the compression cuff test did not change and even decreased, and the amplitude of photoplethysmograms fell, on the average, 10 to 50%.

We conclude that the NO-dependent mechanism of vasodilatation in patients with traumatized spinal cord is very ineffective. It is noteworthy that the mechanism of vasodilatation showed its ineffectiveness in different time periods after spinal injuries (1 year to 30 years). It is suggested that one of the causes of ineffective, vasodilatation may be trophic lesions in tissues with disturbed innervation and, consequently, dysfunctional manifestation at the level of vascular endothelium.

Травмы спинного мозга сопровождаются блокадой (в результате спинального шока) или нарушением центрального контроля функций в тканях и органах, иннервируемых из тех отделов мозга, которые оказались вовлеченными в патологический процесс. В посттравматическом периоде начинают доминировать периферические механизмы регуляции функций. От эффективности этих механизмов зависит кровоснабжение тканей, перфузионные и фильтрационно-реабсорбционные процессы, микроциркуляторные сдвиги и т.п. [1, 3, 6]. Хирургические и терапевтические мероприятия, направленные на стимуляцию репаративных процессов в спинном мозге, ведут к оптимизации процессов микроциркуляции как в мозге, так и в эффекторах, иннервируемых из различных спинальных сегментов. Как оценить функциональное состояние эндотелия микрососудов кожи и глубоких тканей в конечностях в различные периоды после травмы спинного мозга? Есть ли какие-нибудь закономерности в динамике реакций сосудов поврежденных тканей у больных с травматической болезнью спинного мозга? Для ответа на эти вопросы решено было воспользоваться распространенным тестом, позволяющим оценить расширение сосудов, происходящее за счёт гемодинамического изменения напряжения сдвига, в ответ на кратковременную ишемию тканей [6]. Известно, что выраженность реактивной гиперемии после обтурации кровеносных сосудов зависит от способности эндотелия вырабатывать эндогенные вазодилаторы, в частности, монооксид азота (NO) [4, 5].

Итак, целью работы было изучение эндотелий-зависимой дилатации сосудов дистальных отделов нижних конечностей при травматическом поражении спинного мозга у пациентов с травмой нижнегрудного и/или поясничного отделов позвоночника в различные периоды после травмы спинного мозга.

#### *Материал и методы исследований*

Реографические (РВГ) и фотоплетизмографические (ФПГ) исследования проведены у 10 пациентов обоего пола 18-49 лет в восстановительном периоде после травмы нижнегрудного и/или

поясничного отделов позвоночника (1-30 лет после травмы), осложненной параличами и парезами разной степени выраженности. Использовали аппаратуру: реограф Р4-02 (Украина), фотоплетизмограф ФПГ-02 (Беларусь) с цифровой обработкой реограмм и фотоплетизмограмм на компьютере NTT386DX-40. Все исследования проведены в соответствии с протоколом, утвержденным комитетом по этике при Бел НИИ травматологии и ортопедии МЗ РБ.

В покое проводили одновременную регистрацию реограммы в области стопы и фотоплетизмограмму II пальца стопы. Затем на нижнюю треть голени накладывали манжету тонометра на 5 минут (т.е., проводили местную ишемическую пробу с обтурацией кровеносных сосудов манжетой под давлением 230-250 мм рт. ст.), после чего повторяли регистрацию реограммы стопы и фотоплетизмограммы II пальца стопы через 1 и 5 минут после ишемической пробы. В процессе анализа кривых пульсовых волн (*t*-критерий Стьюдента) рассчитывали объемную скорость кровотока –  $Q$  (мл/100см<sup>3</sup> ткани/мин) и амплитуду фотоплетизмограмм –  $H_c$  (%).

#### *Результаты исследований и их обсуждение*

У больных с легкой степенью нарушений функций спинного мозга (изменение чувствительности и/или преходящие явления пареза) при проведении ишемической пробы с обтурацией кровеносных сосудов манжетой отмечено небольшое возрастание кровотока в магистральных сосудах конечности (в среднем, на 10-20%). У пациентов с легкой степенью нарушений функций спинного мозга зарегистрировано выраженное и пролонгированное увеличение кровотока в поверхностных тканях стопы (амплитуда фотоплетизмограмм возросла после кратковременной ишемии от 30 до 100%). Снижение величины прироста объемного кровотока после компрессионной манжеточной пробы свидетельствует об уменьшении резервных возможностей сосудистого русла у больных с травмой спинного мозга, а увеличение периода восстановления кровотока (в данном наблюдении – в поверхностных тканях) характеризует снижение реактивности сосудов прекапиллярного звена в пораженной конечности.

У больных с травмой нижнегрудного и/или поясничного отделов позвоночника, осложненной параличами и парезами разной степени выраженности, выявлена иная картина вазомоторных реакций. Объемный кровоток в дистальных отделах конечности после компрессионной манжеточной пробы не изменялся или даже снижался (рис. 1), в некоторых ситуациях от 10 до 25%. Амплитуда фотоплетизмограмм уменьшалась (рис. 1), в среднем, от 10 до 50%. Отсутствие должного расширения сосуда

в ответ на кратковременную компрессионную манжеточную пробу отражает грубые нарушения механизма реактивной гиперемии.

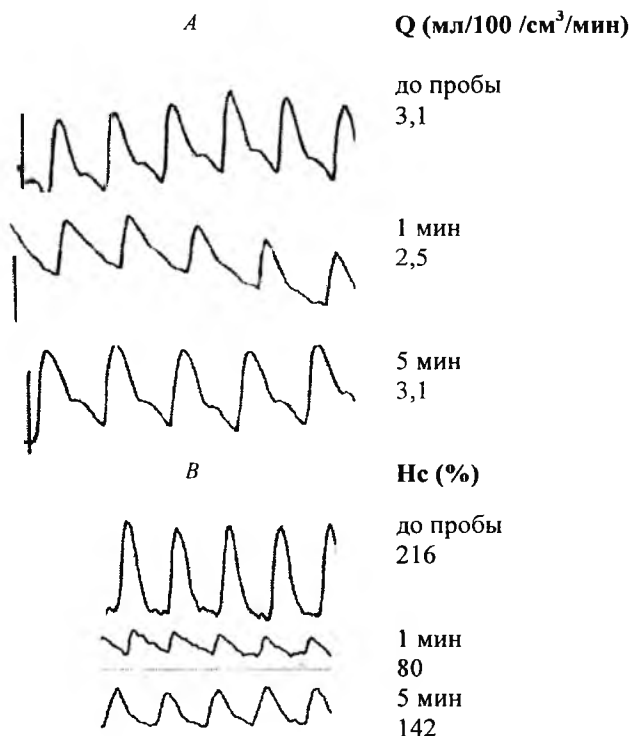


Рис. 1. А — реограмма стопы, В — фотоплетизмограмма II пальца стопы у больной М., 28 лет с переломом Th12 позвонка и синдромом значительного частичного нарушения проводимости спинного мозга.

$Q$  (мл/100см<sup>3</sup> ткани/мин) — объемная скорость кровотока.

Нс (%) — амплитуда фотоплетизмограмм.

В настоящее время считается, что основным механизмом, вызывающим дилатацию сосудов при реактивной гиперемии является синтез NO [4, 5]. Сопоставление полученных результатов с литературными сведениями [4, 5] свидетельствует о том, что NO-зависимый механизм вазодилатации у больных с травматической болезнью спинного мозга, весьма неэффективен. Примечательно, что неэффективность механизма вазодилатации проявлялась в различные периоды после травмы спинного мозга (от 1 года до 30 лет). На данном этапе исследований можно лишь

предполагать о возможных причинах такого феномена. В частности, можно высказать мнение о том, что одной из причин могут быть трофические нарушения в тканях с нарушенной иннервацией, и, как следствие этого, – дисфункциональные проявления на уровне эндотелия сосудов.

Кстати, одной из причин трофических нарушений у больных после травмы спинного мозга является неадекватный функциональным потребностям тканей кровотоков в глубоких и поверхностных сосудах пораженных конечностей. Состояние микроциркуляции в тканях конечностей в значительной степени определяет поддержание жизнеспособности поврежденных тканевых структур [1-3, 6]. Получается своеобразный замкнутый круг, разомкнуть который можно лишь в процессе целенаправленных совместных усилий и консультаций нейротравматологов, нейрофизиологов и физиотерапевтов.

#### *Литература*

1. Белоенко Е.Д., Шалатонина О.И., Заровская А.В., Кульчицкий В.А. Оценка регионарных вазомоторных рефлексов при травме позвоночника // Медицинские новости. – 1997. – № 12. – С. 38–43.
2. Заровская А.В. Количественная характеристика кровенаполнения разных участков верхних и нижних конечностей у здоровых людей в покое и при проведении функциональных тестов по данным импедансной реографии // Материалы Международной научно-технической конференции “Медэлектроника 2003”. – Минск. – С. 272–276.
3. Казаков Ю.И., Бобков В.В. Изучение микроциркуляции у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // В сб. «Методология флоуметрии». – М. – 1997. – С. 55–62.
4. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих // М.: Наука. – 1998. – 156 с.
5. Родионов Ю.Я., Шебеко В.И. Эндотелий как сенсор (датчик), воспринимающий пульсовые колебания кровотока, создаваемые сердцем. Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования. Труды респ. науч.–практ. конф. Витебск: ВГМУ, 2000. С. 27–32.
6. Ткаченко Б.И., Поленов С.А. Сосудистый тонус и его местная регуляция // В кн.: «Болезни сердца и сосудов», под ред. Чазова Е.И., М.: Медицина. – 1992. – Т.1, гл. VIII. – С. 85–97.